Münster 1935 No 65 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. H. Coenen.

Die Entstehung der Gelenkkörper und ihr Wachstum unter besonderer Berücksichtigung der Chondromatose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Klemens Gockel
aus Störmede i. Westf.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Prof. Dr. Klinge.
Referent: Prof. Dr. H. Walter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0158

Die Entstehung der Gelenkkörper und ihr Wachstum unter besonderer Berücksichtigung der Chondromatose.

Die Entstehung der Gelenkkörper ist nur so weit sicher aufgeklärt, als sie auf Absprengung von den Knochen- und Knorpelteilen der Gelenke zurückzuführen sind. Unklar dagegen ist die Entstehung von Gelenkkörpern auf Grund einer Neubildung, der Gelenkkapselchondromatose. Es ist umso schwerer, die Ursache dieser Erkrankung zu finden, da nicht einmal der Beginn derselben sicher festgelegt werden kann.

Die Gelenkkörper, die entstanden sind durch die Gelenkkapselchondromatose müssen grundsätzlich unterschieden werden von denen, die den normalen oder arthritisch veränderten Knochen oder Knorpel der Gelenkenden als Muttersubstanz haben und durch traumatische Absprengung von diesen entstanden sind.

Die chondromatösen Gelenkkörper gehen von der Synovialis aus, das Produkt der Erkrankung, die P. Reichel (43) mit dem Namen Gelenkkapselchondromatose belegt hat, ist als Neubildung anzusehen (H. T. Jones, [27]). Ein typischer derartiger Krankheitsfall gab Veranlassung zu folgender Ausführung, um der Ursache der absolut unklaren Entstehung dieser Erkrankung näher zu kommen.

Die Krankengeschichte besagt, daß die 36-jährige, ledige Arbeiterin A. Kr. (Stundenmädchen), die bisher nie ernstlich krank war, seit vier Jahren über allmählich zunehmende Schmerzen im rechten Ellbogengelenk und Behinderung beim extremen Beugen und Strecken desselben klagt. Am 26. August 1931 stellten sich plötzlich starke Bewegungseinschränkung und Einklemmungserscheinungen durch eine Gelenkmaus ein, was die Patientin veranlaßte, zur Klinik zu kommen.

Die Erkrankte ist ziemlich groß und befindet sich in gutem Ernährungs- und Kräftezustande. Sie hat einen stabilen Knochen-

bau und normale Haltung. Der rechte Arm ist in leichter Beugestellung des Ellbogens an den Körper angelegt. Die Gelenkgegend ist leicht verdickt, aber nicht besonders schmerzempfindlich. Die Haut zeigt normale Beschaffenheit. Der Arm kann nur bis 150 Grad gestreckt und bis 60 Grad gebeugt werden. Pronation und Supination sind unbehindert. Beim Beugen und Strecken verspürt die Patientin in den Endstellungen einen dumpfen Schmerz. Der rechte Zeigefinger zeigt eine alte, reizlose Narbe, die von einem Panaritium herrührt.

Auf dem am 4. September 1931 angefertigten Röntgenbilde sieht man an der ulnaren Beugeseite im oberen Rezessus des rechten Ellbogengelenkes vier bis fünf rundliche, scharf begrenzte Schatten, deren innere Struktur teils stärker verschattet, teils stärker aufgehellt ist. Der Gelenkspalt und die Konturen der Gelenkenden sind vollkommen frei von irgendwelchen Veränderungen.

Am 8. September 1931 wurde das Gelenk in Lokalanästhesie durch Bajonettschnitt von Epikondylus medialis zum Radiusköpfchen, über den äußeren Gelenkspalt gehend, geöffnet. Es ergoß sich dabei etwas seröse Flüssigkeit aus dem Gelenk. Sodann wurden zwölf Gelenkkörper von Linsen- bis Kirschkerngröße, von denen einige gestielt waren, hervorluxiert und entfernt. Das Bett der Trochlea wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und das Gelenk wieder verschlossen. Am 22. September war die Narbe der primär verheilten Operationswunde reizlos verheilt. Die Beweglichkeit des Gelenkes war zwar gebessert, aber nicht bis in die normalen Endstellungen möglich. Die Patientin wurde entlassen und ambulant mit Uebungen, Heißluft und Massage weiterbehandelt.

Die Gelenkkörper waren meist platt gedrückt und allseitig von Knorpel umgeben. Bezüglich ihrer Schneidbarkeit zeigten sie verschiedenes Verhalten. Bei einigen gelang der Schnitt glatt, bei anderen war er mit deutlich vernehmbarem Knirschen verbunden. Wieder andere konnten erst nach Entkalkung durchschnitten werden.

Zwecks genauerer Untersuchung wurden von den gewonnenen Präparaten Schnitte angefertigt. Schon makroskopisch sieht man bei diesen, daß sie bezüglich ihrer Struktur alle eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen. Sie bestehen aus mehreren konzentrisch angeordneten Ringen, die sehr gut mit den Jahresringen der Bäume zu vergleichen sind. Kleinere Gelenkkörper bestehen aus einem solchen Ringsystem, größere sind aus zwei, drei oder sogar vier solchen zusammengesetzt.

Wenn auch bei näherer Betrachtung zielloses Zellwachstum das Gesamtbild der vorliegenden Präparate beherrscht, so sind trotzdem Ansätze zur Richtungslagerung erkennbar. An einigen Stellen liegen die Knorpelzellen säulenartig angeordnet. Der strukturelle Aufbau der Zellen zeigt verschiedene Differenzierungen. Vielfach finden sich blasig vergrößerte Knorpelzellen, die ebenso wie alle anderen um ihre Kapsel herum von einem mehr oder weniger breiten Kalkring umgeben sind. Dort wo viele Zellen dicht aneinandergedrängt liegen, berühren sich diese circumzellulären Ringe oder gehen ineinander über und bringen so die Interzellulärsubstanz zum Verschwinden. Diesen stark verkalkten Schichten benachbart sind Schichten mit erheblich geringeren Kalkeinlagerungen. Den stärksten Grad der Verkalkung zeigt der Kern der Gelenkkörper. Von hier aus wechseln weniger verkalkte Schichten mit stärker verkalkten ab, so daß eine zwiebelschalenartige Lagerung zustande kommt. An einigen Präparaten waren 10 bis 12 solche Schichten zu sehen, die als Hell-Dunkelringe auffallen. Die äußere Kapsel aller Gelenkkörper bildet eine Bindegewebsfaserknorpelschicht. Bei einigen Gelenkkörpern, namentlich bei den größeren finden sich an verschiedenen Stellen inmitten scholliger Kalkmassen, besonders der Kerne, regressive Veränderungen wie Gewebsnekrosen und Verflüssigung. So sind Höhlen sichtbar, die entweder leer, oder mit einer schleimigen Flüssigkeit gefüllt sind.

Die ersten kurzen Ausführungen über dieses Krankheitsbild stammen von Th. Gies (19) aus dem Jahre 1882 und W. Müller (39) aus dem Jahre 1898. Die erste einwandfreie Beschreibung, wie P. Rostock (48) sagt, gab P. Reichel (43) im Jahre 1900, der ja auch der Krankheit den Namen gegeben hat. In der späteren Zeit sind eine ganze Reihe derartiger Krankheitsbilder veröffentlicht worden. Sie zeigen untereinander und mit dem hier beschriebenen Falle weitgehende Uebereinstimmung und nur hin und wieder geringe Abweichung.

Wie hier hat die Krankheit regelmäßig kräftige, gesunde, meist männliche (F. Bunne [9]) Personen befallen. Nur R. Hagemanns (22) Patientin hatte grazilen Knochenbau, schlaffe Muskulatur und geringes Fettpolster. Bemerkenswert ist auch, daß die Kranken fast alle Berufstätigkeiten ausüben, die körperlich anstrengend sind und viel Bewegungen mit sich bringen. Daß die Krankheitserscheinungen sich im Anschluß an Unfälle oder sonstige Gewalteinwirkungen von außen her eingestellt hätten, wird von einigen bestätigt, von den meisten aber in Abrede gestellt.

Fast immer treten die Symptome langsam und schleichend mit einer allmählich zunehmenden Gelenkschwellung auf, wie dies auch in dem beschriebenen Falle beobachtet werden konnte. Diese Gelenkschwellung hält immer die Grenzen der Kapsel inne (G. Sultan [51], A. Troell [54], Folke-Nilsson [16]) und ist oft lange Zeit das einzige manifeste klinische Symptom der bestehenden Erkrankung. Nach kürzerer oder längerer Zeit, mitunter auch erst nach vielen Jahren gesellt sich als weiteres Symptom die Bewegungseinschränkung hinzu (R. Janker [26], Veit [55]), verbunden mit intermittierend (Halfdan-Sundt [52]) oder dauernd auftretenden Schmerzen. F. Bunne (9) fand bei einer Hüftgelenkchondromatose Ischiassymptome. Haberlers (21) Patient klagte über rasche Ermüdung der erkrankten Extremität. Dasselbe beobachteten Folke-Nilsson (16) und andere. Ist gewöhnlich zunächst nur die Bewegung in den Endstellungen eingeschränkt, so tritt dann in der Mehrzahl der Fälle früher oder später eine plötzliche, völlige Gelenksperre ein (Halfdan-Sundt [52], P. Reichel [43]) ein, bedingt durch Einklemmung freier Gelenkkörper. W. J. Tarkowskaja (53) beschreibt einen Fall, bei dem sich die Gelenksperre öfter wiederholte. R. Kienböck (32) und A. Tröll (54) sahen vollständige Ankylose des befallenen Gelenks. Des öfteren wurden auch Muskelatrophie im Bereich der entsprechenden Extremität festgestellt (R. Eden [12], R. Hagemann [22], Folke-Nilsson [16]). Vielfach wurde auch ein deutlich fühlbares und hörbares Reiben und Knirschen bei bewegtem Gelenk hervorgehoben (P. Reichel [43], E. Lexer [36], Veit [55], P. Rostock [48], G. Sultan [51], R. Hagemann [22], R. Eden [12]), das sich durch Aneinanderreiben der Gelenkmäuse erklärt. E. Lexer (36), Fr. Lotsch (37), P. Reichel (43), R. Hagemann (22) und d'Amato (11) konnten sogar kleinere oder größere Tumoren palpatorisch feststellen. Die Haut war in allen Fällen völlig gesund und unverändert. G. Haberlers (21) Ansicht, daß die Krankheit nur monartikulär auftrete, ist unzutreffend, da fünf Fälle bekannt sind (S. folg. Tab. Nr. 21, 45, 46, 99, 100), in denen mehrere Gelenke zugleich befallen sind.

Auch die in der Literatur gegebenen röntgenologischen Befunde entsprechen in allem dem beschriebenen Bilde. E. Lexer (36), Folke-Nilsson (16), P. Rostock (48), R. Eden (12), H. Ziegener (57), G. Sultan (51), Fr. Bunne (9), R. Hagemann (22) u. a. sprechen von wolkigen oder kalkfleckigen Schatten innerhalb der Gelenkkapsel, die bei Lexer (36) scharfe Grenzen aufweisen. D'Amato (11) findet sogar,

daß die rundlichen, ziemlich scharf begrenzten Schatten im Inneren keine deutliche Struktur zeigen und stellt röntgenologisch fest, daß sie von mehreren konzentrischen Ringen gebildet sind. F. Lotsch (37), H. Schrank (50) und F. Hesse (24) konnten dagegen in je einem Falle keine Gelenkkörper bei vorhandenen klinischen Symptomen im Röntgenbilde feststellen, bei der Operation aber fanden sie solche im Gelenk vor (namentlich im Falle Schrank). Die Schatten befinden sich meist nicht zwischen den Gelenkenden, sondern um das Gelenk herum (D'Amato [11]), besonders in den Anhängen der Kapsel (D'Amato [11], G. Sultan [51], F. Lotsch [37], E. Bibergeil [15], R. Kienböck [32]). Besonderen Wert legen P. Rostock (48), Fr. Bunne (9) und Geßwein (18) auf die stereoskopische Röntgenaufnahme. Nach ihrer Ansicht lassen sich damit fast alle Fehldiagnosen ausschließen. Die Gelenkenden sind in allen Fällen frei von irgendwelchen krankhaften Veränderungen (Fr. Bunne [9], R. Kienböck [32] u. a.). Dies bestätigt auch der Röntgenbefund des hier beschriebenen Falles. Wenn Fr. Bunne (9) auf einem Bilde die Gelenkpfanne ausgeweitet und den Oberschenkelkopf größtenteils zu Verlust gegangen sieht, so glaubt er, daß dies auf die abnorm starken Druckverhältnisse innerhalb der erkrankten Gelenkhöhle zurückzuführen sei.

Bei der Gelenkeröffnung waren die Gelenkenden fast in allen Fällen normal. Viele Autoren weisen ausdrücklich darauf hin, (R. Eden [12], W. Müller [40], Göbel [20], Hagemann [22], G. Sultan [51], F. Lotsch [37] u. a.). Dies entspricht ja auch den meisten Röntgenbefunden. Wenn einige Autoren, wie R. Janker (26), E. Lexer (36) und E. Bibergeil (5) trotzdem kleine Furchen an den Gelenkenden fanden, so handelt es sich hier, wie sie ja auch selbst annehmen, um sekundäre Schliffusuren, die durch Gelenkkörper entstanden sind, die sich zwischen die Gelenkenden eingeklemmt haben und so durch Druck bei bewegtem Gelenk ihre schädigende Wirkung lange genug ausgeübt haben. Wie der anfangs gegebene Operationsbericht sagt, wurde die Trochlea mit dem scharfen Löffel in dem hier beschriebenen Falle ausgekratzt. Die Beschädigung der Trochlea ist entweder auf diese Einklemmung zurückzuführen oder aber die Gelenkkörper sind an der geschädigten Stelle entstanden. Letzteres aber ist wie später bewiesen wird unmöglich. Auch alle anderen Gelenkteile können vollkommen normal sein. E. Bibergeil (5) fand die Kapsel absolut unverändert, meist aber zeigt dieselbe ein anormales Verhalten. F. Lotsch (37),

Veit (55) u. a. fanden sie samtartig geschwollen und besät mit kleinen Körperchen, die ihr anhafteten (Riedel [45]). Von W. Müller (40), R. Hagemann (22), Kobylinsky (33) und F. Lotsch (37) wurde beobachtet, daß diese kleinen Tumoren an der Kapselansatzstelle besonders zahlreich vorkommen. Bei A. Tröll (54) und E. Lexer (36) war die Kapsel diffus verdickt, bei P. Reichel (43) waren dicke, derbe Platten in sie eingelagert, andere Teile der Sackwand mit zottenartigen, knorpeligen Geschwülstchen bedeckt, (wie es auch Riedel [45] und E. Rixford [46] sahen), die überall nur bis zur Ansatzstelle der Kapsel an die knöchernen Gelenkenden reichten. W. Müller (40) fand sogar die ganze Synovialis in eine dicke Knorpelkapsel umgebildet, was sich in einem Falle E. Lexers (36) noch steigerte, indem auch die Kreuzbänder knollig bewachsen waren. In den weit häufigeren Fällen aber zeigten sich die Kapselveränderungen weniger weitgehend, dafür aber freie Gelenkkörper, deren Zahl zwischen einigen wenigen und 1200 (Robineau) schwankt. Sie können bis Erbsengröße erreichen, aber auch große Konglomerate (F. Lotsch [37]) und Tumoren (R. Kienböck [32]) bilden. Folke-Nilsson (16) entfernte 2 Kilogramm knorpelige Gelenkkörper, die meist die Rezessus ausfüllten. Auch T. Beckmann (4), F. Lotsch (37), R. Eden (12) u. a. fanden bei ihren Operationen die corpora libera vornehmlich in den Kapselanhängen. Faber (13) sah eine durch diese hervorgerufene Kapselhernie. R. Kienböck (32) glaubt, daß viele der kleinen Chondrome zu einem großen Tumor zusammenwachsen können und führt Röntgenbilder an, auf denen zuerst einige kleine Körper, drei Jahre später aber auf einem neu angefertigten Röntgenbilde bei demselben Patienten ein einziger großer Tumor zu sehen ist. P. Rostock (48) schließt sich dieser Meinung an. R. Kienböck (32) hielt deshalb die Einteilung der Chondromatose in einen unizentrischen und einen multizentrischen Typ für berechtigt, was aber bisher die allgemeine Zustimmung nicht gefunden hat. Wenn R. Kienböck (31) fernerhin sagt, daß die Geschwülste sich keineswegs auf die Synovialis beschränken und stets bösartig ausarten, so hat er hier wohl seine Fälle 1, 2 und 3 im Auge, die er als Chondromatosen beschrieben hat, bei denen es sich aber sehr wahrscheinlich um bösartige Geschwülste handelt, vielleicht um Chondrosarkome. Heute stehen alle Autoren (H. Schrank [48], F. Lotsch [37], E. Brenckmann [8], G. Haberler [21], E. Rehn [42] u. a.) vollkommen auf Seiten E. Lexers (36), der sagt, daß die Chondromatose nie bösartig ist. Wenn er einen Fall beschreibt,

wo die Chondrome am Knochen örtlich zerstörend gewirkt haben, so weist er ausdrücklich darauf hin, daß dies nicht durch infiltrierendes, sondern durch rein expansives Wachstum, „Durch Verdrängen und Erdrücken" bedingt ist. Die chondromatösen Gelenkkörper selbst zeigten alle eine weißlich-bläuliche Farbe und weiche, knorpelige oder härtere Beschaffenheit, wie dies auch im beschriebenen Falle beobachtet werden konnte. Ebenso berichten alle Autoren bezüglich ihrer Schneidbarkeit das gleiche. Viele Untersucher konnten ihre Präparate mühelos mit dem Messer zerschneiden. Nur einige mußten dieselben zu diesem Zwecke wegen Verkalkung oder Verknöcherung (R. Eden [12]) erst entkalken.

Die in der Literatur vorhandenen histologischen Befunde haben viele Punkte mit dem anfangs gegebenen gemeinsam. Alle Untersucher sind sich darüber klar, daß es sich um einwandfreie Chondrome handelt. Und zwar sei vorweg genommen, daß nach P. Reichel (43) die freien Enchondome sich in nichts von den an der Synovialis festhaftenden Wucherungen unterscheiden. Fast alle Autoren stellten in ihren Chondromen eine mehr oder weniger weitgehende Verkalkung fest (G. Sultan [51], H. Ziegener [57], R. Eden [12], H. Sundt [52] u. a.), die sich nach Fr. Bunne (9), R. Hagemann (22), Kobylinsky, T. L. (33), E. Rehn (42), E. Lexer (36), Folke-Nilsson (16), P. Rostock (47) und W. J. Tarkowskaja (53) sogar bis zur Verknöcherung steigern kann. Die Kalkablagerungen sind im Zentrum der Gelenkkörper in allen gegebenen Befunden am intensivsten (Veit [55]). V. Schmieden (49) glaubt, daß mit zunehmendem Alter die Stärke der Verkalkung zunimmt. Dann kommt es im Inneren der Gelenkmäuse zu regressiven Veränderungen wie Nekrose, zur zystischen Degeneration und zu schleimigem Zerfall, so daß inmitten der Kalkmassen Hohlräume entstehen. Dies bestätigen die Untersuchungen von E. Rehn (42). R. Eden (12), F. Böhm (7), G. Sultan (51), Folke-Nilsson (16). H. Ziegener (56) betont, daß die Präparate aus vielen, schon makroskopisch deutlich erkennbaren konzentrischen Ringen beständen. So sah F. Böhm (7) in einem Falle 5—7 solcher zwiebelschalenähnlich gelagerte Schichten. Auch M. Fischer (15), die in ihren Ausführungen dem histologischen Befunde einen größeren Platz einräumt, beschreibt diese konzentrisch angeordneten Knorpelschichten. Als neugebildetes Gewebe nennt sie Knorpelbindegewebe und Faserknorpel. Die in wechselnder Menge vorhandenen Zellen lagen in ihren mikroskopischen Schnitten teils regellos, teils in Säulen angeordnet.

Die Schichtung sieht sie als Zeichen rhythmischen Wachstums an, die äußerste Schicht ihrer Gelenkkörper bildet ein Bindegewebsfaserknorpelpannus, wie ihn alle Autoren fanden und wie er auch im hier gegebenen Befunde beschrieben ist. H. Schrank (50) weist auf die Art der Verkalkung hin und sagt, daß die Knorpelzellen, die klein und geschrumpft sein können, oft unter Beibehaltung ihrer Form verkalken. Folke-Nilsson (16) fand einen Gelenkkörper durch gefäßfreie Septen, die von der Bindegewebskapsel ausgingen, in mehrere Loben eingeteilt. Die Interzellularsubstanz war netzartig, faserig angeordnet. Die mikroskopische Untersuchung eines am Kapselrande festsitzenden Chondroms zeigte, daß die Erkrankung die Knochenperiostoberfläche vollkommen unversehrt gelassen hatte. Auch an dieser Geschwulst wurden die von der Kapsel ausgehenden Sekundärsepten gefunden.

Bevor damit die zusammenfassende Darstellung der für die folgende Auswertung zur Verfügung stehenden Fälle abgeschlossen wird, sei zuvor noch eine Zusammenstellung sämtlicher bisher bekannt gewordenen Krankheitsfälle nach Gesichtspunkten gegeben, die einer statistischen Auswertung zugänglich erscheinen.

Nr.	Veröffentlicht	Verfasser	Alter (Jahre)	Geschlecht	Gelenk	krank seit ?	Trauma
1.	1888	Humpprey	60	m	Knie	?	
2.	1894	Berry	22	m	Knie	—	—
3.	1900	Reichel	36	m	Knie	5 J.	nein
4.	1902	Müller	25	m	Fingergrund-gelenk	3/4 J.	nein
5.	1902	Riedel	22	w	Handgelenk	5 J.	ja
6.	1904	Langemak	14	m	Fußgelenk	1/2 J.	nein
7.	1906	Lichtenberg	?	m	Ellbogen	mehr. Mon.	ja
8.	1907	Lexer	27	m	Knie	6 J.	nein
9.	1908	Veit	27	m	Ellbogen	viele J.	nein
10.	1908	Rumpel	20	w	Knie	8 J.	—
11.	1909	Kobylinsky	56	m	Knie	1/4—3/4 J.	—
12.	1910	Ruge	26	m	Ellbogen	5 J.	nein
13.	1911	Ruge	51	w	Knie	Monate	nein
14.	1911	Rehn	28	m	Ellbogen	1 1/2 J.	nein
15.	1913	Bibergeil	18	m	Handgelenk	1 1/2 J.	nein
16.	1913	Hagemann	25	w	Schulter	3 J.	nein
17.	1914	Troell	25	w	Knie	1 J.	nein
18.	1914	Troell	32	m	Hüfte	5 J.	Beginn beim Turnen
19.	1914	Eden	22	m	Hüfte	3 J.	nein
20.	1916	Kopp	24	m	Knie	4 J.	?
21.	1916	Kopp	39	m	beide Knie	16 J.	vor 19 J.
22.	1916	Kopp	77	w	Knie	—	—
23.	1916	Kienböck	48	m	Fußgelenk	7 J.	—
24.	1919	Robineau	65	m	Ellbogen	schleichend	—
25.	1919	„	36	m	Ellbogen	1/2 J.	—
26.	1919	„	32	m	Ellbogen	—	nein
27.	1919	Ruvillois	31	m	Ellbogen	3 J.	—
28.	1920	Lotsch	35	w	Knie	4 J.	ja
29.	1920	„	47	w	Knie	2 1/2 J.	nein
30.	1920	Kansch	?	m	Knie	—	nein
31.	1921	Ziegner	20-30	m	Ellbogen	ca. 6 J.	ja
32.	1921	Jansen	Junge	m	Ellbogen	—	—

Art der Behandlung	Erfolg	Rezidiv
Arthrotomie, Gelenkkörper entfernt	—	—
Op. vor 4 J.	nach 3 J. erneut Schmerzen u. Anschwellung	nach 3 J.
Jetzt 1047 Gel.-K. entfernt		
Vor 5 J. Chondrome entfernt	—	nach 5 J.
—		
Resektion	—	—
Arthrotomie, Synovektomie	5 J. rezidivfrei, desh. Synovektomie	nach 5 J.
Resektion des Gelenkes	histologisch Chondrom	—
Nach Arthrotomie Recidiv desh.	Synovektomie	ja
extrakapsuläre Resektion	Chondrome, vielfach verkalkt	—
ca. 100 freie Gel.-K. entfernt	—	—
—	—	—
Resektion	histologisch. Knorpel u. Bindegewebe	
Entfernung der Brutstätte	—	—
Entfernung der Brutstätte	—	—
Resektion	—	—
Chondrome teilw. entfernt	nach 1 Monat Rezidiv	ja
Resektion	—	—
Synovektomie	—	—
Resektion	—	—
Resektion	—	—
Keine Therapie	2 J. beobachtet, Fortschreiten	—
l. Synovektomie, r. keine Therapie	—	—
—		—
Amputation	teilw. Durchbruch d. Kapsel	—
Arthrotomie, Brutstätte entfernt	—	—
Arthrotomie, Brutstätte entfernt	—	—
Keine Therapie	—	—
Keine Therapie	Zeitweise Schmerzen in and. Gelenken	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	10 J. beschwerdefrei, dann ger. Rez.	ja
Arthrotomie, Gelenkmäuse teilw. entfernt	—	nach 1 J.
Synovektomie	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
„ „ „	—	—

Nr.	Veröffentlicht	Verfasser	Alter (Jahre)	Geschlecht	Gelenk	krank seit ?	Trauma
33.	1921	Fischer	?	?	Ellbogen	—	—
34.	1921	„	31	m	Knie	6 J.	—
35.	1921	„	18	m	Knie	3 J.	—
36.	1921	„	?	?	Knie	—	—
37.	1923	Hendersson	26	m	Knie	10 J.	nein
38.	1923	„	26	m	Ellbogen	7 J.	ja
39.	1923	„	?	m	Hüfte	—	—
40.	1923	„	50	m	Knie	3 J.	nein
41.	1923	„	29	m	Knie	4 J.	—
42.	1923	„	49	m	Knie	4 J.	ja
43.	1923	„	28	m	Knie	3½ J.	nein
44.	1923	„	28	m	Knie	—	—
45.	1923	„	60	w	beide Knie	12 J.	nein
46.	1923	„	50	m	beide Knie	5 J.	?
47.	1923	„	37	m	Ellbogen	4—5 J.	nein
48.	1923	„	26	m	Ellbogen	13 J.	ja
49.	1923	„	24	m	Ellbogen	9—10 J.	nein
50.	1923	„	23	m	Ellbogen	¾ J.	nein
51.	1923	„	66	w	Ellbogen	12 J.	ja
52.	1923	„	13	m	Hüfte	—	
53.	1923	„	20	w	Schulter	12 J.	nein
54.	1924	Jones	40	m	Knie	17 J.	ja
55.	1924	„	62	m	Knie	25 J.	nein
56.	1924	„	33	m	Fingergelenk	3½ J.	ja
57.	1924	„	30	m	Ellbogen	13 J.	ja
58.	1924	„	28	m	Fußgelenk	4 J.	?
59.	1924	Nölle	24	m	Knie	3 J.	ja
60.	1925	Simon	?	?	Knie (Sektion)	—	—
61.	1925	„	?	?	Schulter (Sekt.)	—	—
62.	1926	Tenger	30	m	Knie	3½ J.	ja
63.	1926	„	65	w	Knie	½ J.	?
64.	1926	„	59	m	Knie	viele J.	—
65.	1926	„	34	w	Ellbogen	3½ J.	ja
66.	1926	Panner	39	m	Knie	5 J.	?
67.	1926	„	30	m	Knie	3½ J.	ja
68.	1926	„	45	w	Knie	?	?

Fall 40 bis 58 einschließlich sind auch von Jones veröffentlicht.

Art der Behandlung	Erfolg	Rezidiv
Arthrotomie, 415 Gelenkmäuse entfernt	—	—
Vor 3 J. einige, jetzt 1047 Gelenkk. entf.	—	ja
—		—
—	—	—
Arthrotomie, 25 Gelenkmäuse entfernt	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
„ „ „	1918 Corpora entfernt.	—
„ „ „	—	ja
„ „ „	Rezidiv	ja
„ „ „	—	—
„ „ „	Kapselresektion	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	nach 5 Jahren Rezidiv	ja
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	nach 1½ J. Rezidiv	ja
„ „ „	—	ja
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	nach 4 J. Rezidiv	ja
— — —	—	—
— — —	—	—
Probeexzision	—	—
Arthrotomie, zahlr. Gelenkmäuse entf.	Kapselexstirpation	—
Keine Therapie	—	—
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—
„ „ „	—	—

Nr.	Veröffentlicht	Verfasser	Alter (Jahre)	Geschlecht	Gelenk	krank seit ?	Trauma
69.	1926	„	70	w	Knie	viele J.	—
70.	1926	„	65	w	Knie	„ „	—
71.	1927	Nilsson	31	m	Hüfte	3 J.	—
72.	1927	Paitre	20	m	Hand	—	—
73.	1927	D'Amato	60	m	Knie	2 Monate	nein
74.	1927	„	31	m	Ellbogen	9 J.	ja
75.	1927	„	?	m	Ellbogen	?	?
76.	1928	Böhm	30	m	Knie	?	ja
77.	1928	Rostock	46	w	Hüfte	2½ J.	ja
78.	1927	Brenkmann	33	m	Ellbogen	—	—
79.	1927	„	66	m	Ellbogen	—	—
80.	1927	„	31	m	Ellbogen	—	—
81.	1927	„	26	m	Ellbogen	—	—
82.	1928	Kaiser	35	w	Hüfte	?	?
83.	1928	Janker	48	w	Ellbogen	8 J.	nein
84.	1928	„	20	m	Ellbogen	—	—
85.	1928	„	37	m	Ellbogen	4 J.	—
86.	1928	„	?	?	Ellbogen	—	—
87.	1928	„	?	m	Ellbogen	—	—
88.	1928	„	24	m	Ellbogen	—	ja
89.	1928	„	26	m	Ellbogen	einige Mon.	nein
90.	1928	„	29	m	Ellbogen	einige Mon.	nein
91.	1928	„	30	m	Ellbogen	10 J.	ja
92.	1928	Rostock	29	m	Hüfte	19 J.	—
93.	1928	„	46	w	Hüfte	2½—5 J.	ja
94.	1928	„	61	w	Knie	20 J.	—
95.	1928	„	50	w	Knie	6—7 J.	—
96.	1928	„	36	m	Knie	17 J.	—
97.	1928	„	36	m	Knie	4 J.	ja
98.	1928	Schrank	33	w	Knie	1½ J.	—
99.	1928	Rostock	56	m	beide Knie	40 J.	—
100.	1929	Beckmann	50	w	beide Knie	—	—
101.	1929	Hesse	19	m	Hand	10—11 J.	ja
102.	1929	Sultan	71	m	Knie	viele J.	—
103.	1929	„	57	m	Knie	6 Wochen	—
104.	1929	Sundt	35	w	Knie	6—7 J.	—
105.	1930	Rixfordt	69	m	Knie	—	—
106.	1930	Oliete	16	w	Fuß	4 J.	ja
107.	1930	Tarkowsky	31	m	Knie	10 J.	—
108.	1931	Göbel	24	m	Schulter	—	—
109.	1932	—	36	w	Ellbogen	—	ja
110.	1933	Faber	39	m	Schultergelenk	5 J.	nein
111.	1933	—	32	w	Ellbogen	4 J.	nein

Art der Behandlung	Erfolg	Rezidiv
Keine Therapie	–	—
Arthrotomie, Gelenkkörper entfernt		
Resektion	nach 2 Monaten Rezidiv	ja
Arthrotomie, Gelenkmäuse entfernt	—	—
Keine Therapie	–	–
" "	—	—
?		—
—	—	—
Keine Therapie	—	–
—		–
—	–	—
-	—	-
---	—	—
---	—	—
—	—	-
—	—	—
—	—	—
--	–	-
--	—	—
—	—	—
---	—	.
—	—	—
—	—	-
Heißluftmassage	vorübergehende Besserung	—
—	—	–
—	—	
—	—	—
110 Gelenkkörper entfernt	1921 Recidiv	ja
" "	—	—
" "	Nach 1. Jahr rezidivfrei	—
" "	—	—
Operation abgelehnt	—	—
Gelenkkörper entfernt	Erfolg gut	—
" "	Nach 2 Mon. rec., Oper. nach 4 J. Rec.	ja
" "	—	-
" "	—	—
Synovektomie	–	—
—	—	—
Gelenkmäuse entfernt	—	—
" "	gut	
" "	—	
—		
Gelenkmäuse entfernt	Nach ½ J. noch kein Rec.	
" "		

Wenn nunmehr die Frage nach der Entstehungsursache dieser Enchondrome gestellt wird, so muß das einmalige Trauma dafür in Abrede gestellt werden. Denn die hierdurch entstandenen Gelenkmäuse unterscheiden sich wesentlich von den chondromatösen. Auch ist ihre Entstehungsursache sicher aufgeklärt und ebenso ihr Beginn mit einiger Genauigkeit festzulegen. Sie sind meist abgesprengt von den Knochen- und Knorpelteilen der Gelenkenden, die entweder normal oder arthritisch verändert sein können. Bei den von normalen Gelenkteilen stammenden Gelenkkörpern können drei verschiedene Arten unterschieden werden, wie das zuerst M. Kappis (29) getan hat. Hierhin gehören zunächst die, welche auf Grund eines einmaligen Traumas durch Abbruch von den Knochen- oder Knorpelteilen der Gelenke entstanden sind. Und zwar entstehen diese bei Einwirkung des traumatischen Insultes sofort als corpora libera (M. Kappis [30]) und treten als solche auch gleichzeitig symptomatisch in Erscheinung. Denn die Gelenkteile werden immer vollkommen abgesprengt (M. Kappis [29], A. Barth [3]). Daß derartig entstandene Gelenkkörper mitunter nicht frei in der Gelenkhöhle, sondern irgendwo in derselben angewachsen gefunden wurden, veranlaßte A. Barth (3) und Hildebrand (25) zu der Annahme, daß dieselben zuerst frei, dann aber sekundär wieder angewachsen seien. Jedes Trauma, das imstande ist, Teile der Gelenkenden abzusprengen, muß nach Fr. König (34) sehr stark sein und deshalb immer einhergehen mit einem intraartikulären Bluterguß. A. Barth, (3) sieht in diesem eine Vorbedingung für das sekundäre Anwachsen. M. Kappis (29) bestätigt dies. Auch Hildebrands (25) experimentelle Untersuchungen sprechen dafür und stellten auch Bluterguß und sekundäres Anwachsen bei traumatisch, experimentell erzeugten Gelenkmäusen fest. Wenn G. Axhausen (2) ein direktes Entstehen derselben anzweifelt, so ist doch mit A. Bier (6) eine sofortige Entstehung von Gelenkmäusen auf Grund der Einwirkung eines einmaligen Traumas als gesichert anzusehen.

Als eine zweite Art von corpora libera sieht M. Kappis (29) die an, die durch Absprengung einer intraartikulären Exostose entstanden sind. Theoretisch ist dies wohl möglich, praktisch aber von so großer Seltenheit, daß sich ein näheres Eingehen auf diesen Abschnitt erübrigt.

Die Ursache der durch Osteochondritis dissecans entstandenen Gelenkkörper (Fr. König [34]) war lange Zeit umstritten. Immermehr aber setzt sich die Ansicht durch, daß ebenfalls ein Trauma dafür verantwortlich zu machen sei (M. Kappis [29]).

G. Axhausen (2) und A. Barth (3) nehmen an, daß ein einmaliges Trauma genüge, eine subchondrale Kontinuitätstrennung des Knochens zu schaffen, um das keilförmige Knochenstück so zu schädigen, daß es der Nekrose anheimfällt. G. Axhausen (2) sieht als erste Ursache des in seiner Ernährung geschädigten, später dissezierten Knochenteiles eine blande Embolie an. Als Grund dafür, daß das einmal geschädigte Knochenstück in den Femur-Knorren nicht wieder einheilt, sondern in das Gelenk hineingeschoben — disseziert — wird, glauben A. Bier und Israel (6) die Synovia, der sie eine knochenauflösende Eigenschaft zuschreiben, verantwortlich machen zu können. Sie dringt, wenn auch nur ein Sprung des Knorpels und Knochens vorhanden ist, in den Spaltraum, löst den geschädigten Knochen auf und läßt ihn nicht wieder mit der gesunden Umgebung verwachsen. M. Kappis (29) nimmt an, daß der fehlende Bluterguß das Einheilen verhindert. Demgegenüber ist G. Axhausen (2) der Ansicht, daß der Knorpel beim ursprünglichen Trauma nicht verletzt zu werden braucht, sondern daß sich zwischen ausgestanztes Knochenstück und den gesunden Knochen durch den weiteren Gebrauch des Gelenkes ein Knochenmehl lagere, das durch Reibung der Frakturstücke aneinander entsteht und sich dem Wiedereinheilungsprozeß in den Weg stellt. Durch knöcherne Substitution vom gesunden her als Gewebsreaktion wird das kranke Stück dann nach Durchtrennung des entsprechenden Knorpelstücks in das Gelenk hinein disseziert. Für Fr. König (33) aber ist die bezüglich des einmaligen Traumas gegebene Anamnese bei Entstehung von Gelenkkörpern durch Osteochondritis dissecans unbefriedigend. Diesem schließt sich auch H. Walter (56) an, der als Ursache für die subchondrale Kontinuitätstrennung das physiologische Dauertrauma ansieht. Er bezeichnet es als eine durch längere Zeit hindurch immer wiederholte, an sich geringe Schädigung, die an den Prädilektionsstellen eine Ernährungsstörung des dauernd über das gewöhnliche Maß hinaus beanspruchten Bezirkes bedingt. So kommt es zum Entstehen eines örtlichen Nekroseherdes (Lokale Malazie), den das umgebende ernährte Gewebe dann wie einen Fremdkörper behandelt, den es durch ein aus dem Mark entstandenes reaktives Bindegewebe aus dem Zusammenhang löst und, indem es seine Knochenbälkchen zerstört, schließlich in die Gelenkkapsel vorschiebt.

Handelt es sich bei den drei vorstehend geschilderten Entstehungsursachen um eine traumatische Absprengung von normalen Knochen- und Knorpelteilen der Gelenkenden, so reiht sich

dem als vierte die Absprengung von Gelenkteilen an, die zuvor eine Verbildung, hervorgerufen durch Arthritis deformans, durchgemacht haben. Das Produkt dieser chronisch entzündlichen Erkrankung besteht in einer Umgestaltung der Knochenknorpelteile, durch Degeneration und Atrophie einerseits und Proliferation andererseits (L. Aschoff [1]). Die wulstigen Veränderungen treten besonders an den Gelenkrändern auf (Pommersche Randwülste). Diese pathologische Beschaffenheit der Gelenkenden ist immer durch das Röntgenbild feststellbar. Durch leichte Traumen können diese sehr wenig festen Neubildungen abgesprengt werden, und sie treten dann symptomatisch als freie Gelenkkörper in Erscheinung. Typisch für sie ist ihre Multiplizität (L. Hahn [23]) in fast allen Fällen. Sie können nur aus Knorpel bestehen, sind aber in den meisten Fällen aus Knochen und Knorpel zusammengesetzt. Forschungen über die Ursache der degenerativen, atrophischen und proliferativen Vorgänge, welche die krankhafte Umgestaltung der Gelenkflächen herbeiführen, haben bisher noch keine einwandfrei feststehenden Ergebnisse erzielt (W. Müller [38]).

Es sind auch aus anderer Ursache entstandene Gelenkmäuse als ursächlich für eine Arthritis deformans angesehen worden, aus der dann multiple Gelenkkörper entstanden sind. Jedoch haben Forschungen von G. Axhausen (2) und M. Kappis (29) hierüber noch keine Entscheidung gebracht.

Diese Arten der Gelenkmäuse müssen von den chondromatösen unterschieden werden. Ihre Entstehungsursache kann in allen Fällen einwandfrei geklärt werden. Mit Ausnahme der Osteochondritis dissecans ist immer ein sicher nachweisbares Trauma dafür verantwortlich zu machen. Aber auch die Ursache der Osteochondritis dissecans ist heute als geklärt anzusehen. Auch histologisch können diese Arten deutlich von den chondromatösen abgegrenzt werden.

In der Frage nach der Entstehungsursache der Chondromatose läßt das zuvor zwecks Auswertung zusammengestellte Material wohl über die äußere auslösende Ursache positive Schlüsse zu, hinsichtlich des Ursprungproduktes und der inneren Entwicklung der Chondrome aus diesem lassen sich jedoch nur negative Schlüsse ziehen.

Wenn auch von einem Teil der Patienten angegeben wird, daß sich die Krankheit im Anschluß an ein Trauma entwickelt habe, so ist dies doch als Entstehungsursache auszuschließen. Die Fälle, in denen ein solches von den Patienten angegeben wird, sind wenige, und sind mit großer Zurückhaltung zu bewerten,

zumal nicht sicher ist, ob dasselbe in den entsprechenden Fällen für die Entstehung der Krankheit auch wirklich ursächlich gewesen ist, oder wie Göbel (20) meint, es überschätzt wird aus allzu wohlwollenden sozialen Erwägungen heraus. A. Oliete (41) nimmt an, daß das anamnestisch angegebene Trauma nur die Aufmerksamkeit auf das noch nicht erkannte, aber schon seit längerer oder kürzerer Zeit bestehende Leiden gelenkt hat. Auch Fr. Bunne (9), R. Hagemann (22) und P. Rostock (47) lehnen Entstehung oder Verschlimmerung auf Grund eines traumatischen Insultes ab. Hierfür spricht auch, daß weder in dem hier untersuchten Falle, noch irgendwo sonst in der Literatur weder klinisch noch röntgenologisch noch bei der Operation auch nur die geringste einwandfrei traumatische Veränderung des Gelenkes festgestellt werden konnte. Die einige Male gefundenen Furchen und Usuren im Gelenkknorpel sind als sekundäre Einwirkungen bereits vorhandener Chondrome anzusehen.

Auch entzündliche Veränderungen können als Entstehungsursache der Chondromatose abgelehnt werden. Wenn P. Reichel (43) eine entzündliche Genese vertrat, so ist diese Ansicht schon von Lexer widerlegt worden. W. J. Tarkowskaja (53) fand neben einer Chondromatose das Bild einer Arthritis deformans. Er glaubt aber nicht an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen. E. Conte (10) lehnt sogar die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens derselben ab. Bezüglich der Herkunft der Chondrome gibt das bisher bekannte Material keinerlei Auskunft. In der Literatur sind hierüber verschiedene Theorien aufgestellt worden, jedoch kann die von E. Lexer (36) vertretene Anschauung, daß dieselben aus der Synovialis der Gelenkkapsel hervorgehe, heute als gesichert angesehen werden, und zwar kommt danach ihre Bildung dadurch zustande, daß sich im Verlauf der Entwicklung der Gelenke versprengte Knorpelkeime darin ablagern, die sich durch Wucherung ausdehnen und zu kleinen Tumoren heranwachsen, welche zuerst in der Synovialis eingebettet liegen. Beim weiteren Wachsen wölben sie sich dann aus ihr hervor, sind später nur noch durch einen Stiel mit ihr im Zusammenhang und lösen sich endlich ganz los, um dann als freie Gelenkkörper in der Gelenkhöhle vorzukommen. Wie früher schon gesagt wurde, sind verschiedene Stufen der Ausdehnung in der Gelenkkapsel beobachtet worden. Das eine Mal ist die ganze Synovialis samtartig verdickt. Dann finden sich zottenartige Geschwülstchen über einzelnen Teilen derselben, dann über die ganze Gelenkkapsel ver-

streut (P. Reichel [43]). Oefter wurde auch beobachtet, daß die ganze Synovialis eine starre Platte bildete. Wenn verschiedentlich auch Wucherungen an den Gelenkenden gefunden sind, so beeinträchtigt das nicht die Lexersche Theorie. Nach Beobachtungen Folke-Nilssons [16]), u. a. ist gerade die Kapselumschlagstelle als Ausgangspunkt der Chondrome bevorzugt. Diese überragen dann meist den Gelenkknorpel um einige Millimeter. Nach R. Fick (14) ist diese Kapselumschlagstelle nur von Synovialis gebildet.

Es ist bekannt, daß mancherlei Beziehungen zwischen Synovialis und Knorpel unter normalen und pathologischen Verhältnissen zutage treten können (E. Lexer [36]), daß z. B. die normale Synovialis Knorpelzellen in sich beherbergt, und daß sich Bindegewebe aus Knorpel entwickeln kann. E. Lexer (36) aber glaubt, daß die Entwicklung der Chondrome wegen ihrer großen Seltenheit hiermit nicht im Zusammenhange stünde, vielmehr nimmt er an, daß der Grund hierfür in einer entwicklungsgeschichtlichen Fehlleistung liege. Er baut seine Ausführungen auf den Untersuchungen von R. Fick (14) und Fr. Kroh (35) auf, die sehr enge genetische Beziehungen zwischen Synovialis und Gelenkknorpel feststellten. R. Fick (14) fand, „daß die Gelenkhöhle dadurch zustande kommt, daß das aus Mesenchymgewebe differenzierte chondrogene Gewebe, welches den Knorpelanlagen der Extremitätenknochen an den künftigen Gelenkenden wie eine Kappe aufsitzt, von dem chondrogenen Gewebe der daran stoßenden Knorpelanlagen durch eine schmale Platte Mesenchymgewebe getrennt ist, die später zum Schwund kommt". Fr. Kroh (35) verlegt diese Entdifferenzierung in die Zeit des dritten bis achten Foetal-Monats. E. Freund (17) zählt die Synovialis deshalb direkt zum skeletogenen Gewebe. In dieser engen Verwandtschaft liegt die Möglichkeit gegeben, daß bei Störungen der Entdifferenzierung derartige Knorpelanlageteile in die Synovialis versprengt werden, aus denen sich dann später die Chondrome entwickeln können. Deshalb fragt sich E. Lexer (36) „sollte man unter diesen Verhältnissen nicht die Möglichkeit ins Auge fassen dürfen, daß durch mangelhaften Schwund dieser Mesenchymplatte und durch übermäßige fehlerhafte Differenzierung seines Gewebes die Synovialis mit zahllosen knorpeligen Geschwulstteilen ausgestattet wird, welche durch eine, wie bei allen Tumoren noch unbekannte Ursache zur Wucherung veranlaßt werden?" Er ist der Ansicht, daß diese so versprengten Keime als Ursprungsprodukt der Chondrome angesehen werden können. Aber, sagt er, muß diese Fehlbildung wegen der

großen Seltenheit der Chondromatose schon ziemlich früh bei der Gelenkbildung stattfinden? Darauf geben ja die Forschungen von Fr. Kroh (35) die richtige Antwort. Diese Annahme Lexers ist bis heute allgemein als richtig anerkannt worden. Für das Zustandekommen der Chondromatose ist diese Keimversprengung als Vorbedingung anzusehen. Die von Lexer angeschnittene Frage aber, „daß die knorpeligen Geschwulstkeime wie bei allen Tumoren durch eine noch unbekannte Ursache zur Wucherung veranlaßt werden", ist bisher nur oberflächlich gestreift. Göbel (20) ist der Ansicht, daß eine traumatische Irritation beim Entstehen des Leidens als Zusatzfaktor nicht in jedem Falle beweisend auszuschließen ist. Auch F. Hesse (24) und Folke-Nilsson (16) erwähnen die Möglichkeit, eines traumatischen Faktors als Ursache der Chondromatose. Sie denken aber wohl mehr an das einmalige Trauma, das ja, wie schon gesagt ist, dafür ausgeschlossen werden kann, da nach P. Rostock (48) es sich um eine Geschwulst embryonalen Ursprungs handelt.

Bei dem sehr schleichenden Beginn der Erkrankung ist es kaum möglich, ihren eigentlichen Anfang festzustellen, genau wie dies bei der Osteochondritis dissecans der Fall ist. Einen Blick in die Zusammenstellung zeigt, daß die ersten Symptome des Leidens häufig viele bis zu 25 Jahren zurückreichen (Fall 37, 45, 48, 53, 54, 55, 57, 92, 94, 96, **99,** 107).

Wichtige Schlüsse über die auslösende Ursache der Chondromatose vermag die Häufigkeit des Auftretens derselben in bezug auf Alter, Geschlecht und befallenes Gelenk zu bieten, wie folgende Tabelle zeigt:

Alter	Zusammen			Schulter			Fuß			Hand			Hüfte			Ellbogen			Knie		
	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.	Zus.	m.	w.
unbek.	5	5	0										1	1		3	3		1	1	
A + G unbek.*)	5			1												2			2		
13—20	7	6	1	3	1	2	2	1	1	2	2		1	1		1	1		1	1	
20—30	33	28	5				1			3	2	1	2	2		14	14		10	8	2
30—40	30	23	7							1	1		3	2	1	13	10	3	13	10··	3
40—50	8	3	5				1	1					2	2		1		1	4·	2	2
50—60	9	6	3																9··	6·	3··
60—70	11	6	5													3	2	1	8	4	4·
70—80	3	1	2																3	1	2
Zusammen:	111	78	28	4	1	2	4	3	1	6	5	1	9	6	3	37	30	5	51	33	16

*) A + G unbek. = Alter und Geschlecht unbekannt.

· = Beide Knie in 2 Fällen befallen.

·· = Je ein Fall beide Knie befallen.

Es ist hieraus klar ersichtlich, daß das Alter von 20 bis 40 Jahren am meisten befallen ist (60 %), und hier sind es vornehmlich Männer im Vergleich zu den Frauen (51 : 12). Vor dem 13. Lebensjahr ist die Krankheit noch nicht beobachtet. Vom 40. Jahre ab ist ein starker Abfall zu verzeichnen.

Die Verteilung auf das Geschlecht zeigt eine einheitliche Linie. Bis zum 40. Lebensjahre ist die Erkrankung bei den Männern bei weitem überragend. Von hier ab nähert sich das Verhältnis und ist von 60 bis 70 Jahren fast gleich. Ueber 70 Jahre hinaus kommt die Chondromatose häufiger bei Frauen vor. Der besseren Uebersicht wegen sei noch die Verteilung auf Alter und Geschlecht in Prozenten gegeben:

Alter:	Zahl:	Männer:	Frauen:
13—20 Jahre	7	85,7 %	14,3 %
20—30 „	33	84,6 %	15,4 %
30—40 „	30	76,7 %	23,3 %
40—50 „	8	37,5 %	62,5 %
50—60 „	9	66,7 %	33,3 %
60—70 „	11	54,5 %	45,5 %
70—80 „	3	33,3 %	66,7 %

Von den Gelenken sind Ellbogen und Kniegelenk bei weitem häufiger betroffen von der Erkrankung als die anderen vier Gelenke, an denen sie beobachtet ist. Von den angeführten 111 Fällen fallen 88 (79,3 %) auf die ersteren beiden und nur 23 (20,7 %) auf Hüft-, Hand-, Fuß- und Schultergelenk zusammen. Dabei ist auffallend, daß letztere vier Gelenke vornehmlich bei jüngeren Menschen erkrankt sind, während die Chondromatose des Knie- und Ellbogengelenks namentlich bei älteren Menschen zu finden ist. Von 7 Chondromatosen im Alter von 13 bis 20 Jahren kommen nur 2 auf das Ellbogen- und Kniegelenk. Demgegenüber sieht man jenseits des fünfzigsten Lebensjahres sie nur noch an diesen beiden Gelenken auftreten, und hiervon wieder am meisten am Kniegelenk. Fünfmal sind zwei Gelenke gleichzeitig befallen und zwar jedesmal beide Knie. Der eine dieser Patienten ist 39 Jahre, alle anderen vier über 50 Jahre alt.

Bei der Erwägung der Beziehungen des Alters zur Beanspruchung der verschiedenen Gelenke liegt vielleicht der Gedanke nahe, daß in der Jugend und im Mannesalter Fuß-, Hand-, Hüft- und Schultergelenk stärker beansprucht werden als im Greisenalter, wo umgekehrt Ellbogen und namentlich das Kniegelenk funktionell mehr gebraucht werden im Vergleich zu den anderen. Bedenkt man fernerhin, daß am meisten Menschen von 20 bis 40 Jahren und hiervon wiederum besonders Männer, die immer kräftig und gesund gewesen sind, und körperlich anstrengende Arbeiten zu verrichten haben, von der Chondromatose befallen werden, so liegt die Vermutung nahe, daß zwar nicht das einmalige Trauma, dann aber doch eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Beanspruchung der Gelenke, d. h. das physiologische Dauertrauma als auslösende Ursache der Chondromatose angesehen werden kann, indem es die in der Synovialis versprengten Knorpelkeime zur Wucherung veranlaßt. Dasselbe will auch wohl E. Bibergeil (5) sagen, wenn er betont, daß für die tumorauslösende Ursache, die das Gelenkkapselchondrom im Sinne E. Lexers schafft, nur längere Ueberanstrengung in Betracht käme.

Die Gelenkkörper sind nicht nur fähig zu wachsen, wenn sie mit der Kapsel oder einem anderen Teil des Gelenkes verwachsen sind, sondern auch dann, wenn sie sich als corpus mobile in der Gelenkhöhle aufhalten. Das gilt für alle Arten, welcher Genese sie auch sind. So stellte M. Kappis (29) fest, daß bei einer osteochondritischen Gelenkmaus sich der Gelenkknorpel in zellenreiche Faserknorpeln umgewandelt hatte, der besonders an den Kanten starke Wucherungszonen zeigte. An einem anderen Körper hatten sich diese Wucherungen an den Knorpelkanten posthornförmig um die Bruchfläche gelegt, so daß an einem dritten Körper diese Fläche völlig überwachsen und geglättet und so das Ganze von einer Faserknorpelschicht umgeben war. Im Inneren fanden sich regressive Prozesse. Mit Hilfe dieser Faserknorpelschicht wachsen diese Körper exzentrisch weiter und zwar durch Neubildung. V. Schmieden (50) macht darauf aufmerksam, daß nur die äußerste Schicht der Gelenkmäuse Wachstum zeigt und als lebend anzusehen ist. Denn hier färbten sich bei seinen Untersuchungen die Kerne der Knorpelzellen sehr deutlich, und die Anordnung derselben deutete auf ein peripher fortschreitendes Wachstum hin. Diese Wachstumszone wird ernährt von der Synovia, weshalb auch die zentralen Teile, die durch die den ganzen Gelenkkörper umgebende Faserknorpelschicht gehindert sind, ernährende Säfte aufzunehmen, von Kalkablagerungen

durchsetzt und teilweise nekrotisch sind. Auch M. Kappis (29) führt diese regressiven Veränderungen auf Mangel an Nährstoffen zurück und hält die Synovia als optimale Nährflüssigkeit für die Wachstums- und Wucherungszone für sehr geeignet. Die Wachstumszeit ist sehr verschieden. Jedoch glaubt er, daß die Nekrosebildung und die Wachstumsveränderungen dem Alter der Maus parallel gehen. G. Axhausen (2) und M. Fischer (15) kommen in ihren Ausführungen zu demselben Ergebnis. Für die chondromatösen Gelenkkörper kann diese Art des Wachstums ohne weiteres übernommen werden. Denn wir finden hier für die Gelenkmäuse dieselben Verhältnisse. Wie in dem hier beschriebenen Falle, so haben auch alle anderen Untersuchungen ergeben, daß die äußerste Schicht jedes chondromatösen Gelenkkörpers aus Bindegewebsfaserknorpel besteht, der als seine Wachstums- und Wucherungszone angesehen werden kann, und seine Nährstoffe aus der Synovia bezieht. Die chondromatösen Gelenkmäuse bestehen meistenteils schon sehr lange, ehe sie symptomatisch in Erscheinung treten und operativ entfernt werden können. Deshalb findet man gerade bei diesen umfangreiche regressive Veränderungen, namentlich in denen, die aus vielen konzentrischen Ringen bestehen, und man kann sowohl diese Nekrosen als auch den Grad der Verkalkung als Maßstab für das Alter der Gelenkmäuse ansehen. Umgekehrt ist es wahrscheinlich, daß in den Fällen von F. Lotsch (37) und H. Schrank (50), wo trotz normaler Röntgenbefunde mehrere Chondrome operativ entfernt werden konnten, die Erkrankung noch nicht lange bestand, da auch von einer Verkalkung noch nichts zu sehen war. Nur in einem Punkte unterscheiden sich die chondromatösen Gelenkkörper von den vorgenannten. Diese zeigen ein ungeordnetes Wachstum, die chondromatösen aber wachsen immer in einer bestimmten Art, in konzentrischen Ringen, deren Zahl ebenfalls dem Alter derselben parallel gehen wird. Wenn M. Fischer (15) diese Ringe auf ein periodisches Wachstum zurückführt, so ist das unwahrscheinlich, denn es ist wohl anzunehmen, daß das ganze Jahr hindurch und für die ganze Zeit des Bestehens der Erkrankung für das Wachstum der Chondrome die gleich guten Bedingungen im Gelenk bleiben. Im menschlichen Organismus steht ja diese Art des Wachstums nicht einzigartig da. Es sei verwiesen auf die lamellöse Struktur des Knochens, deren Ursache ja auch noch nicht geklärt ist. In dem zuvor gegebenen mikroskopischen Befunde sind Chondrome erwähnt, die aus mehreren Ringsystemen zusammengesetzt waren. Dies ist durch Aneinanderwachsen mehrerer kleinerer Tumoren zu er-

klären, wie es auch R. Kienböck (32) und R. Hagemann (22) angenommen haben.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß für die Entstehung der Chondromatose nicht das einmalige, wohl aber das physiologische Dauertrauma verantwortlich gemacht werden kann. Durch dieses werden Knorpelkeime, die infolge einer entwicklungsgeschichtlichen Fehlleistung bei der fötalen Bildung der Gelenke in die Synovialis der Gelenkkapsel versprengt werden, zur Wucherung veranlaßt. Die Erkrankung äußert sich im Auftreten mutipler, mehr oder weniger verkalkter knorpeliger Gelenkkörper, die innerhalb der Gelenkhöhle ein selbständiges Wachstum zeigen. Als ihre gewebsneubildende Zone ist die Kapsel der Gelenkkörper, eine Bindegewebsfaserknorpelschicht, anzusehen.

Literaturangabe.

1. Aschoff, L.: Lehrbuch d. Pathologie, II. Band, 7. Aufl. Verlag G. Fischer, Jena 1928.
2. Axhausen, G.: Zur Histologie und Pathogenese der Gelenkmausbildung im Kniegelenk. Beitr. z. kl. Chirurgie 133, S. 89, 1925.
3. Barth, A.: Entstehung und Wachstum freier Gelenkkörper. Archiv f. kl. Chir. 1898, 56, S. 507.
4. Beckmann, T. u. Ivarsson, G.: Ueber Chondromatose der Gelenkkapsel. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1929, 56, S. 816.
5. Bibergeil, E.: Chondromatose der Gelenkkapsel. Zeitschrift f. orth. Chir. 1913, 33, S. 620.
6. Bier, A.: Regeneration der Gelenke. Dt. Med. Wochenschrift 1919, 9, S. 225.
7. Boehm, F.: Synoviale Osteochondromatose und Trauma. Dt. Zeitschr. f. Chir., 1928, 212, S. 275.
8. Brenckmann, E.: Etude anatomo pathologique de la Chondromatosi articulare. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1928, 55, S. 1646.
9. Bunne, F.: Synoviale Osteochondromatose. Dt. Med. Wochenschr. 1929, 27, S. 1130.
10. Conte, E.: Zentralbl. f. Chir. 1921, 28, S. 2125.
11. D'Armato: Ueber Röntgenbilder und Gelenkchondromatose. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 1929, 35, S. 730.
12. Eden, R.: Gelenkchondrome. Arch. f. kl. Chir. 1914, 104, S. 277.
13. Faber: Münch. Med. Wochenschr. 1933, 80, S. 908.
14. Fick, R.: Anatomie d. Gelenke. 1904, S. 38.

15. Fischer, M.: Beitr. zur Kenntnis vom Wachstum freier Gelenkkörper. Zentralbl. f. Chir. 1929, 55, S. 818.

16. Folke-Nilsson: Ein Fall von Chondromatose d. Hüftgelenks. Arch. f. kl. Chir. 1927, 144, S. 458.

17. Freund, E.: Gelenkerkrankungen, 1929, S. 322.

18. Geßwein: Ref. Zentralbl. f. Chir. 1929, 55, S. 3035.

19. Gies, Th.: Die Genese freier Enchondrome. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1882, 16, S. 337.

20. Göbel: Sitzungsbericht, Zentralbl. f. Chir. 58, S. 1605.

21. Haberler, G.: Zur Frage der Aetiologie und Therapie d. Gelenkkapselchondromatose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1928, 49, 582.

22. Hagemann, R.: Gelenkkapselchondrome d. Schultergelenks. Med. Klinik 1913, S. 1243.

23. Hahn, L.: Ueber Entstehung d. Gelenkkörper bei Arthritis deformans. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1919, 149, S. 289.

24. Hesse, F.: Chondromatose d. Handgelenks. Arch. f. kl. Chir. 1929, 155, S. 83.

25. Hildebrand: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Gelenkkörpern. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1895, 42, S. 292.

26. Janker, R.: Ueber Chondromatose d. Gelenkkapsel. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1928, 211, S. 135.

27. Jones, H. T.: Die Histiogenese d. Knorpels bei d. Chondromatose d. Kniegelenks. Ref. Zentralorgan f. Chir. 1927, 39, S. 336.

28. Kaiser: Ueber Hüftgelenkschondromatose. Wiener kl. Wochenschr. 1928, 41, H. 12, S. 429.

29. Kappis, M.: Ueber Bau, Wachstum und Ursprung von Gelenkmäusen. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1920, 157, S. 214.

30. Kappis, M.: Ueber eigenartige Knorpelverletzung am capitulum humeri und deren Beziehung zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Dt. Ztschr. f. Chir. 1917, 142, S. 182.

31. Kienböck, R.: Ueber Gelenkkapselchondrome u. Sarkome. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1917, 24, S. 272.

32. Kienböck, R.: Ueber Gelenkkapselchondrome. Dt. Zeitschrift f. Chir. 1917, 141, S. 232.

33. Kobylinky, T. L.: Gelenkchondrome. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910, 27, S. 12.

34. König, Fr.: Ueber freie Körper in den Gelenken. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1887, 27, S. 90.

35. Kroh, Fr.: Studien über den Bau der Synovialmembran und die Resorption d. Gelenkinhalts unter d. Einfluß variabler mech. Momente. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1908, 94, S. 215.

36. Lexer, E.: Gelenkchondrome. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1904, 88, 311.

37. Lotsch, F.: Ueber Gelenkkapselchondromatose. Dt. Med. Wochenschr. 1920, S. 544.

38. Müller, W.: Biologie d. Gelenke, 1929, S. 79.

39. Müller, W.: Sitzungsbericht. Vereinsbeilage. Dt. Med. Wochenschr. 1898, S. 151.

40. Müller, W.: Ueber diffuses Enchondrom der Gelenkkapsel. Arch. f. klin. Chir. 1902, 66, S. 637.

41. Oliete: Un caso di condromatosi dell articulatione tibio astra gaglica. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1931, 58, S. 228.

42. Rehn, E.: Gelenkchondromatose. Beitr. zur kl. Chir. 1911, 71, S. 817.

43. Reichel, P.: Chondromatose der Gelenkkapsel. Arch. f. kl. Chir. 1900, 61, S. 717.

44. Ricciutti, G.: Ref. Zentralbl. f. Chir. 1929, 55, S. 2334.

45. Riedel: Gelenkchondromatose. Zentralbl. f. Chir. 1903, 30, S. 153.

46. Rixford, E.: Osteochondromatosis. Zentralbl. f. Chir. 1931, 58, S. 689.

47. Rostock, P.: Die Unfallbegutachtung der Gelenkchondromatose. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurgie 1928, 26, S. 593.

48. Rostock, P.: Die Gelenkchondromatose. Beitr. zur kl. Chir. 1928, 144, S. 38.

49. Schmieden, V.: Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. kl. Chir. 1900, 62, S. 542.

50. Schrank, H.: Chondromatose d. Kniegelenks. Zentralbl. f. Chir. 1929, 56, S. 593.

51. Sultan, G.: Aetiologie der freien Gelenkkörper. Zentralblatt f. Chir. 1930, 57, S. 1049.

52. Sundt, H.: Chondromatosis capsularis genus. Zentralbl. f. Chir. 1930, 57, S. 2078.

53. Tarkowskaja, W. J.: Chondromatose d. Kniegelenks. Zentralbl. f. Chir. 1930, 57, S. 2894.

54. Troell, A.: Ueber Gelenkkapselchondrome. Archiv f. kl. Chir. 1914, 104, S. 277.

55. Veit: Zur Frage d. Entstehung d. Gelenkchondromatose. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1908, 96, S. 394.

56. Walter, H.: Die Entstehung der lokalen Malazien. Arch. f. orthop. Chir. 1927, 25, S. 558.

57. Ziegner, H.: Synovia und Gelenkmäuse. Arch. f. kl. Chir. 1921, 118, S. 662.

58. Ziegner, H.: Die Entstehung der freien Gelenkkörper. Med. Klinik 1917, S. 41.

Lebenslauf.

Am 31. Juli 1905 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Gockel und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Simon zu Störmede (Westf.) geboren. Meine Vorbildung erhielt ich sieben Jahre auf der Volksschule meines Heimatortes, fünf Jahre auf der Rektoratschule zu Geseke und vier Jahre auf dem Reform-Realgymnasium zu Lippstadt, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung ablegte. Meine medizinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten Jena, Münster, Wien, Berlin und Münster. An der letzteren unterzog ich mich im Juli 1929 dem ärztlichen Vorexamen und im Wintersemester 1932/33 dem medizinischen Staatsexamen. Das praktische Jahr erledigte ich am Kreiskrankenhause Königswusterhausen, Kr. Teltow b. Berlin, und bin augenblicklich als Assistenzarzt an der orthopädischen Klinik Gelsenkirchen.